

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

THÈSE

95
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

~~Le Dr~~ **Jean-Luc NAYNA**

De la Faculté de Médecine de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris

Né à Curepipe (Ile Maurice), le 18 décembre 1904

LA MALADIE D'HENDERSON-JONES

(Ostéochondromatose des Articulations et des Bourses séreuses)

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

LA MALADIE D'HENDERSON-JONES

**(Ostéochondromatose des Articulations
et des Bourses séreuses)**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547118_0053

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

~~L. D.~~ **Jean-Luc NAYNA**

De la Faculté de Médecine de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris

Né à Curepipe (Ile Maurice), le 18 décembre 1904

LA MALADIE D'HENDERSON-JONES

**(Ostéocondromatose des Articulations
et des Bourses séreuses)**

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENNORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPEY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CABENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART
 d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HOVELACQUE . . Anatomie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. Pathologie médicale.

MM.

JOANNON. Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE Guy. . Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE. . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHT. Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTEHER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, Profes- seur sans chaire. . .	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*Faible témoignage de mon profond amour
filial.*

A MES FRERES ET SOEURS

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de clinique des maladies cutanées
et syphilitiques

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'honneur

*qui a bien voulu nous faire le grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT DE MEDECINE COLONIALE
DE PARIS

A Monsieur le DOCTEUR JEAN WEILL
Ancien Interne, lauréat des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique de la Faculté
*qui m'a guidé dans la rédaction de cette
thèse.*

A Monsieur le DOCTEUR JEAN DELALANDE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique de la Faculté
*mon ancien conférencier qui m'a toujours
aidé de ses sages conseils.*

AVANT-PROPOS

A la frontière de la médecine et de la chirurgie, les affections articulaires constituent un groupe de maladies très disparates, dont le classement commence seulement à se faire.

L'histoire de l'affection que nous étudions est un intéressant exemple de cette lente élaboration, aboutissant après bien des controverses, à une distinction nosologique précise.

Pendant longtemps on a groupé en une masse confuse, sous le nom de « *corps étrangers articulaires* » les formations anormales très disparates qui peuvent se rencontrer dans une jointure.

Peu à peu cependant, s'en dégagent des entités nosologiques distinctes. Ambroise PARÉ avait décrit et extrait des « pierres articulaires ». LAENNEC en 1813, étudiant ces corps étrangers pathologiques, en fait le produit de l'arthrite sèche. Soixante-dix ans plus tard, PONCET (de Cluny) en un rapport à la Société de Chirurgie, attaque l'interprétation de LAENNEC et déclare que les traumatismes seuls font apparaître ces néoformations. L'année suivante (1883), POULET et VAILLARD dans leur article des « Archives de Philosophie » semblent régler le débat en reconnaissant, suivant les cas, la validité des deux théories.

Mais, entre ces interprétations, il reste des faits particuliers, qui ne cadrent bien avec aucune d'entre elles et sont, pour les chirurgiens, l'objet de vifs débats.

En 1887, KOENIG décrit l'ostéochondrite disséquante qui semble liée à l'oblitération d'un petit vaisseau et à la nécrose consécutive du territoire ostéo-cartilagineux correspondant.

Seule prête encore à discussion la pathogénie de cette affection dont AXHAUSEN a bien précisé la clinique.

On arrive ainsi, comme l'a fait VATON dans sa thèse à classer les corps étrangers en trois grandes catégories :

1. Corps étrangers détachés par un traumatisme direct.

2. Corps étrangers consécutifs à la manifestation locale d'une maladie générale.

a) La tuberculose qui peut donner naissance à des grains riziformes, au lipome arborescent, à des caries osseuses ;

b) La syphilis ;

c) Certaines affections neurologiques (tabès, syringomyélie) ;

d) L'arthrite sèche, s'accompagnant de lésions des extrémités articulaires qui se « pulvérisent » sous l'action des moindres traumatismes (MOULONGUET).

3. Ostéochondrite disséquante de KOENIG. Mais il reste des cas qui ne rentrent dans aucune de ces catégories : ce sont ceux où l'on observe, suivant la description de CRUVEILHIER « la production de corps étrangers organiques, intra articulaires, nombreux, se

développant dans une articulation relativement saine ».

La production de ces corps étrangers ostéocartilagineux, aux dépens des synoviales articulaires, constitue la maladie particulière dont nous désirons étudier les symptômes et la pathogénie.

HISTORIQUE

L'histoire de l'ostéochondromatose n'est pas nouvelle.

Avant même que la radiographie, cette « anatomie pathologique du vivant » ne nous ait appris à la reconnaître cliniquement, les vieux anatomistes, l'avaient notée dans leurs protocoles d'autopsie.

Nous trouvons dans les lettres de MORGAGNI, la description d'une jointure contenant vingt-cinq corps étrangers, qui semblent bien être de la même nature que ceux de notre étude.

Plus près de nous, CRUVEILHIER, BOYER, BONNET, MALCAIGNE en rapportent des cas.

VIRCHOW dans sa leçon du 24 janvier 1863, discute l'origine de la maladie.

Mais pendant toute la fin du siècle dernier et le début de celui-ci, la classification des corps étrangers articulaires est sans cesse remise en question ; les discussions pathogéniques dont nous reprendrons plus loin le détail empêchent les cliniciens de se mettre d'accord sur la valeur des symptômes que l'observation quotidienne leur apporte et qu'on rapproche ou qu'on sépare les uns des autres au gré des théories en cours.

Aussi faut-il attendre pour voir les faits se préciser, les études d'ensemble qu'à partir de 1916, MELVIN

S. HENDERSON seul, puis avec la collaboration de HUGH T. JONES publiera à la clinique Mayo, à Rochester.

Ces auteurs, dans une étude originale basée sur une série d'observations cliniques, décrivent la symptomatologie de la maladie à laquelle on a justement attaché leur nom. Ils font, en outre, une étude étiologique, anatomique et pathogénique de la question à laquelle on a peu ajouté depuis.

En France, ces travaux sont exposés dans la thèse de Louis VARON (1923), inspirée par LEROT (de Nantes), puis dans un excellent article de LANCE (1924).

Les théories pathogéniques américaines sont attaquées par MOULONGUET (1927), LERICHE et BRECKMANN (1928), défendues par André LÉRI et Jean WEILL (1929).

Nous exposerons dans notre étude pathogénique, les arguments respectifs de ces auteurs.

En outre, de nombreux articles, dont on trouvera la liste à la fin de cette étude, ont paru, en France et à l'étranger, pour relater des cas cliniques ou rappeler les symptômes de cette affection.

ETIOLOGIE

La maladie d'HENDERSON-JONES est une maladie des adultes jeunes, habituellement musclés et bien portants.

Les hommes semblent beaucoup plus souvent atteints que les femmes, puisqu'ils constituent à eux seuls plus de 80 % des cas. Au total, les cas ne sont d'ailleurs pas très nombreux, fait qu'on peut, il est vrai, — au moins pour une part — attribuer, à l'ignorance où l'on se trouvait jusqu'à ces dernières années, d'une maladie qui n'est pourtant pas tout à fait nouvelle.

Dans des recherches bibliographiques très soignées, HENDERSON et JONES relevaient en 1923, vingt-cinq cas publiés qui semblaient se rapporter à l'ostéochondromatose. Mais beaucoup de ceux-ci mal étudiés, et où on ne faisait mention que de « corps étrangers » ont été laissés de côté par ces auteurs. Les titres de ces observations sont d'ailleurs très variés : la même affection est désignée sous les noms d'*enchondrome diffus de la cavité articulaire* ; de *chondromatose et chondrome de la capsule articulaire*, *chondrome de la synoviale* et *ostéochondromatose*.

HENDERSON apporte personnellement quinze cas certains et trois probables de cette affection.

Entre 1919 et 1932, quatorze cas ont, à notre connaissance, été publiés en France. Ce sont ceux de Rou-

VILLOIS, de ROBINEAU (2 cas), de LERAT, de JEANNE, d'André LÉRI et Jean WEILL (5 cas), de BREUCKMANN, de CODET et KAUFMANN, de GERNEZ, de BLONDEAU et MONCEAUX.

A l'étranger on en trouve aussi, rapportés dans ces dernières années en plus grand nombre.

Les articulations de beaucoup les plus frappées sont le coude tout d'abord, puis le genou. Bien plus rarement, on signale l'atteinte du cou-de-pied (LENDEMACK, KIENBACK), de l'épaule (HENDERSON, MAGEMAN, LÉRI et Jean WEILL), du poignet (BIBERGEIL, RIEDEL), de la hanche (EDEN, BROELL).

Tout à fait exceptionnellement, les articulations des phalanges, la temporo-maxillaire, les bourses synoviales (HENDERSON, LÉRI et Jean WEILL) et les gaines tendineuses peuvent être touchées.

Dans les antécédents des malades, on ne relève habituellement ni hérédité ni infection importante (syphilis ou tuberculose par exemple), ou tout au moins, les facteurs infectieux n'interviennent-ils dans les deux observations où il en existe que comme des épiphénomènes sans intérêt, semblant n'avoir aucune action sur le développement de la chondromatose.

Un élément plus important demande qu'on s'y arrête : c'est le *traumatisme*.

Son rôle a été invoqué par les auteurs de certaines théories pathogéniques, et nous le retrouvons mentionné dans certaines des observations que nous rapportons.

Lorsqu'on l'incrimine, il s'agit parfois d'un trau-

matisme important et réitéré, comme dans l'observation de JEANNE, que nous reproduisons plus loin (Obs. VII). Mais c'est là une éventualité tout à fait exceptionnelle. Plus souvent, le traumatisme est léger ou ancien et, dans la moitié des cas, il est impossible de déceler, par l'interrogatoire, le moindre souvenir d'un choc de quelque importance sur la jointure malade.

Si donc, parmi les observations où le malade signale une contusion, on tient compte des cas où celle-ci a seulement attiré l'attention sur une articulation dont la maladie était latente, il ne reste parmi les facteurs étiologiques qu'une bien maigre place au traumatisme.

C'est bien l'opinion d'HENDERSON qui, à ce sujet, écrit :

« Le traumatisme, récent ou ancien, mérite qu'on le discute : exactement la moitié de nos observations mentionnant un gros choc et dans une de nos observations de 1917, une lésion du genou semblait en relation nette avec un traumatisme sévère et les symptômes de blocage se montrèrent d'emblée après résorption d'un épanchement qui dura six mois.

« Beaucoup d'auteurs font jouer au traumatisme un rôle principal. Notons que quinze sur dix-huit de nos cas concernent des hommes jeunes. Nous pouvons admettre que le traumatisme peut être invoqué, mais seulement à titre de cause favorisante. On pourrait faire la même remarque pour bien des tumeurs ».

ÉTUDE CLINIQUE

L'histoire des malades atteints d'ostéochondromatose articulaire ne varie guère de l'un à l'autre.

Le début est généralement insidieux. Il existe une gêne progressive des mouvements d'une jointure, plus rarement des deux articulations symétriques.

Mais il n'y a guère de douleur, et le malade ne se plaint que de quelques craquements articulaires, jusqu'au jour où les arthrophytes assez nombreux pour former une masse volumineuse intra-articulaire, commencent à distendre la jointure.

Il est remarquable de voir que bien souvent le malade ne consulte qu'à ce stade, alors que la maladie évolue depuis des années et que certains ostéochondromes ont la taille d'une bille. C'est que l'articulation, dont le libre jeu demande une adaptation parfaite des surfaces au contact, possède des replis synoviaux où, loin des interlignes intolérants, les corps étrangers peuvent s'accumuler.

La Radiographie rend bien compte de cette distribution, et les figures que nous reproduisons illustrent, mieux qu'un compte rendu détaillé, cette dispersion des corps étrangers dans les culs-de-sac.

La radiographie mérite d'être mise au premier rang des modes d'examen qui renseignent sur la présence d'ostéochondromes. Elle seule, en effet, permet d'ex-

plorer certaines articulations profondes — et où, d'ailleurs, la maladie d'HENDERSON est rarement rencontrée — hanche, par exemple. — Elle seule surtout montre le grand nombre des corps étrangers, qu'on ne saurait sans cela soupçonner, précise leurs rapports avec les surfaces articulaires. En outre, elle permet, dans une certaine mesure, de reconnaître leur nature. Nous voyons, en effet, que les arthrophytes sont opaques, donc formés de tissu osseux riche en calcium. Mais ce n'est pas une opacité de grain de plomb comme celle d'un fragment osseux homogène : un centre clair apparaît généralement dans chaque masse arrondie, témoignant de sa structure mixte, fibro et chondro-osseuse, avec, généralement centre fibro-cartilagineux et coque osseuse périphérique.

Dans l'ensemble, le cul-de-sac distendu semble être le siège d'une tumeur multilobée « rappelant les taches arrondies que laissent les injections de bismuth ou de mercure dans l'épaisseur des muscles » (Jean WEILL).

Cependant, on ne possède pas toujours le cliché de face et de profil nécessaire au diagnostic précis et, d'autre part, pour certaines jointures superficielles, les culs-de-sac sont facilement palpables.

C'est le cas, généralement pour les genoux et les coudes, qui sont d'ailleurs, comme nous l'avons vu, les sièges les plus usuels de l'ostéochondromatose.

La palpation permet alors d'explorer la synoviale, distendue par de petites masses, certaines bien mobiles, roulant sous le doigt, d'autres plus fixes, coincées contre l'os ou amarrées par un pédicule.

COMPLICATIONS

L'évolution peut se faire, sans douleurs vives, sans gêne trop grande, pendant des années. Mais des complications mécaniques peuvent apparaître, d'une façon plus ou moins précoce, suivant la localisation des arthrophytes.

Elles tiennent, soit à leur déplacement vers l'interligne articulaire, soit à leur refoulement excessif à la périphérie de l'article.

Les crises de blocage articulaire se produisent lorsqu'un ostéochondrome, interposé entre les cartilages au contact, « cale » brusquement la jointure dont il interrompt le mouvement.

La description de ces crises de blocage est trop connue pour que nous insistions. Rappelons que, dans les observations d'HENDERSON, c'est souvent elle qui amène le malade au chirurgien.

Les symptômes, bien connus depuis Ambroise PARÉ, se reproduisent toujours suivant le même schéma : au cours d'un mouvement d'une amplitude souvent normale, au cours de la marche par exemple, pour un genou, brusquement une douleur vive immobilise la jointure pouvant entraîner la chute du malade ; celui-ci, bravant sa souffrance, essaye-t-il de continuer le mouvement entrepris, la douleur s'exagère. En outre, une sensation de verrouillage articulaire indique au patient qu'il y a plus qu'un phénomène douloureux,

qu'une cause mécanique empêche le geste de s'accomplir.

Mais que le malade fasse en sens inverse le mouvement qui a déterminé le blocage, et celui-ci prend fin. Souvent alors, le mouvement qui avait déterminé l'arrêt brusque devient à nouveau possible.

Les habitués de ces crises connaissent bien la manœuvre la plus favorable au déblocage et « parlementent avec l'articulation » comme dit ARRON, pour déplacer l'obstacle.

La crise est suivie d'un endolorissement qui dure quelques jours, souvent d'un épanchement. Et lorsque les hydarthroses se répètent, elles peuvent déterminer de l'atrophie musculaire, favorable aux entorses ; de ce fait, les risques d'incidents augmentant la défiance du malade vis-à-vis d'une jointure sujette à de si brusques défaillances.

Les compressions vasculaires et nerveuses

Lorsque des complications ne viennent pas de l'acheminement des arthrophytes vers le centre de la jointure, c'est leur développement vers la périphérie qui les crée.

Dans certaines articulations, telles que le coude, des vaisseaux et des nerfs entourent l'articulation et les ostéochondromes viennent les comprimer.

Le plus souvent atteint de ces conducteurs, est le nerf cubital, immobilisé dans sa gouttière épitrochéo-olécraniennne et qui ne peut fuir latéralement la compression.

Aussi est-ce pour des douleurs cubitales que se présentent les malades de LERAT, de JEANNE (v. plus loin Obs. 7 et 8), pour une paralysie même l'un de ceux d'André LÉRI et Jean WEILL. Et ces troubles cèdent à l'intervention qu'à cause d'eux on a pratiquée (Obs. 7 et 8). On les voit même, au besoin, céder spontanément au déplacement de la compression, sans qu'il y ait eu d'acte chirurgical (Obs. 10).

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on connaît l'ostéochondromatose, qu'on a pris l'habitude de lire ces radiographies où apparaissent des corps étrangers innombrables bourrant la synoviale, point n'est besoin de discuter longuement.

Cependant, en dehors de l'examen radiographique, le diagnostic clinique se pose avec certaines affections déterminant la formation de corps étrangers non osseux, la *synovite tuberculeuse à grains riziformes spécialement*. Les sensations de palpation sont les mêmes, faisant percevoir de nombreux petits corps durs et mobiles, plus mobiles et plus égaux entre eux quand il s'agit de grains riziformes que lorsqu'on a affaire à des ostéochondromes.

De toutes façons on n'opère pas sans radiographie et celle-ci ne laisse pas de doutes. Et opérerait-on que l'erreur ne serait pas grave puisque les deux affections en sont justiciables et que la nature exacte des néoformations apparaît dès l'ouverture de la synoviale.

Plus délicats sont les problèmes que posent les formes frustes et surtout les formes associées et des arthralgies diffuses.

Dans certaines formes frustes, en effet, la clinique ne décèle rien et sur la radio, on n'observe qu'une masse opaque peu étendue dont l'aspect multilobée, lié à la

superposition des ombres de plusieurs arthrophytes, fait hésiter.

Il n'y a guère de malade qui ne puisse découvrir, dans sa mémoire, un traumatisme ancien auquel rapporter une lésion quelconque, surtout si ce traumatisme peut créer des droits à une indemnité.

Et on cherche alors quelle *lésion épiphysaire traumatique* a pu détacher un fragment osseux et le laisser libre dans la cavité articulaire.

De ces corps étrangers traumatiques, dont l'origine est d'ailleurs discutée, on peut rapprocher l'*ostéochondrite disséquante* de KOENIG, nécrose épiphysaire localisée consécutive à un véritable « infarctus osseux » un traumatisme ou un facteur diathétique détermine l'ischémie dans le territoire d'une artériole épiphysaire, et la nécrose secondaire du territoire correspondant qui se séquestre. L'aspect radiographique précisé par AXHAUSEN permet généralement le diagnostic montrant, outre, le corps étranger de forme régulière la « cicatrice » que sa chute a laissé sur le condyle.

D'autres fois, les corps étrangers paraissent collés à une épiphyse et on discute la *tumeur bénigne* de celle-ci — et non le sarcome, qui aurait des contours beaucoup moins précis.

Et la discussion est d'autant plus plausible qu'on connaît des cas de PAITRE, de ROCHET et AYGUESPARSE, de NOVÉ-JOSSERAND où coexistaient des corps étrangers articulaires ostéo-cartilagineux et des chondromes osseux.

Dans certains cas, même le diagnostic porté a été

celui d'*ostéome musculaire*, car les corps étrangers, au fond d'un cul-de-sac, paraissaient assez loin de l'interligne pour être jugés en plein muscle.

Mais de tous les problèmes, celui qui est le plus délicat, c'est celui du *rhumatisme chronique*.

Quand existe une arthrite sèche avec de grosses déformations osseuses, la question n'est pas épineuse, même si quelques ostéophytes rappellent l'aspect des ostéochondromes.

Mais parfois on ne note, outre les ostéophytes qu'un peu de décalcification des extrémités articulaires, sans ulcérations véritables, comme dans certaines chondromatoses (Observation 10) ; le diagnostic peut hésiter en attendant qu'évolue la maladie, qu'apparaissent de nombreux ostéochondromes, alors que les extrémités osseuses ne se modifient guère ou se recalcifient.

Ou bien alors chez un malade en apparence « rhumatisant », qui se plaint de douleur multiple, on peut, comme dans l'observation 12 affirmer l'ostéochondromatose parce que, sur les radiographies, les jointures sont normales, alors que des ostéochondromes apparaissent, extra-articulaires, dans une bourse séreuse. Mais c'est là une éventualité rare et, dans ce cas, les mêmes corps étrangers constatés dans une articulation auraient pu prêter à discussion.

Quant aux *arthropathies nerveuses*, si elles s'accompagnent de gros délabrements osseux multipliant les fragments distincts, elles entraînent aussi de trop gro-

ses lésions des épiphyses pour qu'on puisse beaucoup discuter.

Et la constatation d'un tabès, d'une syringomyélie permet d'assurer leur origine.

En somme, nous voyons que si lorsqu'on ne connaît pas la maladie d'HENDERSON-JONES, on peut la confondre avec n'importe quelle lésion articulaire, l'erreur pour un clinicien averti n'existe qu'en présence de cas très frustes où lorsqu'avec les ostéochondromes coexistent des modifications des épiphyses articulaires, ce qui est heureusement une éventualité très rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons indiqué à l'étude étiologique quelles jointures étaient atteintes. Mais le déterminisme de cette répartition nous échappe et aucun argument valable, en dehors de leur grande mobilité, ne nous explique pourquoi le coude et le genou sont, de beaucoup, les plus souvent lésés.

Les comptes rendus opératoires d'arthrotomie nous permettent de décrire les lésions macroscopiquement constatées.

Le plus souvent, les surfaces articulaires sont intactes comme la radiographie l'avait fait prévoir (Obs. 9, 11, 12, 13), comme l'observation le montre directement (Obs. 5, 6).

Parfois, cependant, à la radiographie on note une certaine décalcification des extrémités articulaires (Obs. 10), et, à l'intervention, quelques irrégularités, quelques ecchondroses (Obs. 7 et 9). Mais ces lésions sont toujours discrètes, hors de proportion avec le nombre et le volume des arthrophytes, qu'on ne saurait donc attribuer à la fragmentation du cartilage articulaire.

Et la plupart des auteurs attribuent ces lésions ostéo-cartilagineuses à une usure secondaire produite par les corps étrangers.

Au contraire, les lésions les plus intéressantes et d'où

la chondromatose semble s'être développée siégent sur la capsule.

La description de ROBINEAU est caractéristique : « En un point de la synoviale, écrit-il, j'ai détaché une sorte d'encroûtement ostéo-cartilagineux adhérent, de deux à trois centimètres de diamètre sur un centimètre d'épaisseur. Ce placard, d'aspect osseux, mais aréolaire, peu dense, très léger, montrait sur sa face concave, tournée vers la cavité articulaire, des arthrophytes à tous les stades du développement, les uns à peine saillants dans une logette, d'autres constitués et sessiles, d'autres pédiculés ou tout à fait libres. C'était bien là le foyer de production des corps étrangers... »

Dans d'autres cas, on n'observe pas un « foyer » si bien limité, mais la synoviale épaissie, ridée, congestionnée, porte les boursofflures d'ostéochondromes en formation ou le pédicule prêt à se rompre d'un corps étranger « adulte ».

Le point de réflexion de la capsule sur le périoste est un des lieux favoris de cette élaboration.

Cette capsule contient un liquide plus épais et filant que de coutume et dans lequel baignent les ostéochondromes de toutes formes, de toutes tailles. Parfois minuscules et innombrables — on en a compté plusieurs milliers — ils peuvent être gros comme une lentille, comme un pois, voir comme une noisette. Et ce ne sont pas ces volumineux arthrophytes qui sont les plus gênants, car leur volume même, limitant leurs mouvements, ne leur permet pas de bloquer la jointure. Par contre, ces grosses masses peu

mobilisables sont les agents des compressions vasculo-nerveuses progressives.

L'irrégularité d'aspect des arthrophytes — lisses, muriformes, allongés ou massifs — défie toute description générale. Mais notons que nombre d'entr'eux possède, en un point de l'encroûtement ostéocartilagineux, une solution de continuité. Cette sorte de hile est la preuve de l'implatation primitive d'un pédicule nourricier, secondairement rompu. Certains ostéochondromes sont encore retenus à la synoviale par un pédicule purement fibreux ou bien vasculaire.

Les *examens microscopiques* sont peu nombreux. Les plus précis sont ceux d'HENDERSON et JONES (1923); d'Ivan BERTRAND pour le cas de Jean WEILL opéré par LEBOVICI (1932).

L'examen microscopique détaillé par HENDERSON et JONES concerne une bourse séreuse du jumeau interne, qu'ils ont entièrement prélevée, et dont ils ont pu faire un examen soigneux.

« Les villosités vasculaires hypertrophiées tapissant en grand nombre la face profonde de la bourse montrent le stade de formation de ces corps.

« Au microscope on trouve surtout du tissu conjonctif parcouru d'un grand nombre de capillaires, surtout nombreux juste sous la synoviale. Sur un des fragments de nombreuses cellules graisseuses, mais ni cartilages, ni os. En quelques points, infiltration lymphocytaire nette.

« Un corps pédiculé, bulbeux, ostéocartilagineux, fixé à la paroi de cette même bourse, montrait le stade plus

avancé du processus de formation. Ce corps pédiculé était constitué d'une coque fibro-ostéo-cartilagineuse entourant un noyau de tissu graisseux et de parcelles osseuses. Le pédicule était fibreux, avasculaire, ses vaisseaux étant thrombosés et en voie de nécrose.

Le tissu fibreux périphérique se continuait insensiblement avec du fibro-cartilage lui-même calcifié dans la profondeur et on trouve, au contact de ce dernier, mais sans transitions, de la substance osseuse.

« Il était intéressant d'apprécier l'état des cellules, dans cet arthrophyte privé de vaisseaux. Les cellules cartilagineuses semblaient bien nourries avec de larges noyaux. L'os, par contre, présentait des signes de nécrose, avec des noyaux picnotiques. Il n'y avait pas d'ostéoblastes et pas de néoformations osseuses en évolution. Le tissu graisseux était bien conservé.

« A la surface du cartilage normal, rappelant de près le cartilage articulaire hyalin. L'os ne se trouvait qu'au centre du noyau.

« Cela semble bien prouver que le cartilage peut être nourri par le liquide synovial, mais que le tissu osseux ne peut se développer sous vaisseaux. »

Les corps étrangers du malade de l'obs. 9 étaient à la fois intra-articulaires et para-articulaires, contenus dans la bourse séreuse rétro-olécrânienne. Nous en reproduisons ci-contre les coupes que MM. LEIBOVICI et Jean WEILL ont bien voulu nous autoriser à reproduire fig. 3 et 4.

1° Les corps étrangers libres de l'articulation se présentent comme des noyaux fibro-cartilagineux, par-

tiellement calcifiés à leur segment périphérique et presque entièrement nécrotiques. Néanmoins, ils ne présentent aucune organisation trabéculaire osseuse.

2° Dans la bourse séreuse rétro-olécranienne, les corps étrangers sont plus ou moins largement sessiles. Ils se développent dans le tissu conjonctif sous-endothélial et rappellent, par leur structure, des corps sésamoïdes : même croûte osseuse à disposition trabéculaire et même centre graisseux. Quelques-uns seulement sont fibro-cartilagineux.

L'endothélium de la bourse séreuse est épaissi et d'aspect épithélioïde. Il n'y a aucune trace de réaction inflammatoire évolutive.

VATON, dans sa thèse, décrit aux corps étrangers, trois couches concentriques :

- 1° L'une, fibreuse, externe ;
- 2° L'autre moyenne, cartilagineuse ;
- 3° Enfin, un centre osseux.

Cela est en contradiction avec la radiographie, montrant le plus souvent aux corps étrangers un centre clair, donc non calcifié. Cela, est, en outre, contredit par les examens que nous venons de citer et où il semble qu'on trouve toujours un centre graisseux, avec parfois quelques cellules osseuses disséminées ; mais la calcification, irrégulière ou organisée, est à la périphérie « comme dans un corps sésamoïde ».

On ne peut, bien entendu faire un schéma qui mette tout le monde d'accord pour définir des lésions caractérisées, dit ROBINEAU » par la prolifération excessive

des cellules cartilagineuse et osseuse, sans aucun ordre ».

Aussi ne nous étonnerons-nous pas que, pour Kopp, l'arthrophyte soit d'abord osseux et secondairement recouvert ou transformé en cartilage — peut-être parce que, comme l'a dit VIRCHOW et comme le pense HENDERSON (v. pl. haut), le cartilage peut être nourri par le liquide synovial, alors que le tissu osseux, privé de vaisseaux, tend à s'user et à se nécroser.

PATHOGÉNIE

Nous ne voulons pas, dans cette étude, rappeler les interminables discussions auxquelles ont donné lieu les théories évoquées dans la thèse de VATON qui expliquent la formation de tous les corps étrangers: Nous nous bornerons à exposer celles qui s'appliquent aux cas francs de la maladie d'HENDERSON.

Elles se ramènent à deux propositions qu'il importe d'étudier :

1° Un traumatisme détache de petits fragments d'os ou de cartilage qui se « nourrissent » dans le liquide articulaire, ou déterminent dans la synoviale, des métaplasies ostéo-cartilagineuse.

2° La maladie d'HENDERSON constitue une modalité de tumeur bénigne, posant tous les problèmes que soulève la pathogénie des tumeurs. Mais le traumatisme n'intervient que comme cause « déclanchante » ou « révélatrice » très accessoire.

VIRCHOW a fort bien posé le problème, dès 1863. Il étudie l'histologie des corps étrangers, note leur disposition par couches concentriques, osseuses et cartilagineuses, dans certains mêmes des trabécules osseuses remplies de tissu graisseux médullaire. Il considère qu'ils ont tous eu une connexion avec un élément de l'articulation et qu' « *ils sont produits par un traumatisme, ou bien qu'ils constituent un néoplasme propre-*

ment dit. S'ils procèdent du cartilage, ce sont des *ecchondroses*, s'ils procèdent d'un autre tissu, ce sont des formations *heteroplasiques* ». (Leçon du 24 janvier 1863, citée par VATON).

Et le siège de formation des arthrophytes est le pourtour articulaire, aux dépens des franges synoviales ou du périoste.

I. — THÉORIE TRAUMATIQUE

Il n'y a donc pas lieu d'exposer toutes les expériences faites sur les cadavres, tous les faits chimiques ayant trait à l'ostéochondrite disséquante ou à la mise en liberté d'arthrophytes rhumatismaux.

Mais il faut rappeler les très intéressantes recherches de NAGEOTTE, de MOULONGUET-DOLÉRIS, de LERICHE et BRECKMANN, qui, se complétant les unes les autres, fournissent les éléments d'une théorie traumatique valable pour toutes les ostéochondromatoses articulaires.

NAGEOTTE, au cours de ses très intéressants travaux sur les greffes de tissus, a eu l'occasion d'étudier l'évolution de greffons morts au sein du tissu conjonctif, au voisinage d'un cartilage. Et la présence de ces *greffons morts* déterminait à leur voisinage la formation d'ostéo-cartilage.

« Les pièces squelettiques néoformées sont habituellement cartilagineuses, souvent le cartilage est pur, mais il peut être entremêlé de noyaux osseux. Rarement, le néoplasme est entièrement osseux.

D'une greffe à l'autre, sur le même animal, avec des tissus de même provenance, la proportion entre l'os et le cartilage varie énormément.

Mes expériences quoique déjà assez nombreuses, ne me permettent pas encore de discuter si les facteurs qui interviennent ici sont de nature physique ou chimique, mais ce que je puis dire, c'est que, consécutivement à l'introduction dans l'oreille de certains greffons, il apparaît dans un territoire déterminé, dont les limites sont jusqu'à un certain point indépendantes de la configuration des tissus, une influence qui provoque la transformation de ces tissus en cartilage ou en os.

« La transformation se fait sur place et non par immigration. S'il s'agit d'un greffon de cartilage, ce sont les cellules conjonctives les plus rapprochées qui prennent progressivement l'aspect de cellules cartilagineuses, en même temps que la substance conjonctive adulte qui les entoure se transforme elle-même en substance cartilagineuse. Puis avec les progrès de la néoplasie, il se forme autour des îlots de cellules cartilagineuses, devenues adultes et multipliées, de la substance cartilagineuse nouvelle ; car toute substance cartilagineuse ne provient pas nécessairement d'une substance conjonctive préexistante sous une autre forme, pas plus que toute cellule cartilagineuse ne naît par métaplasie d'un fibroblaste. S'il s'agit de greffons d'aorte, ce sont des cellules conjonctives qui se transforment en cellules cartilagineuses, et les formes élastiques persistantes de l'artère, écartées les unes des

autres, se trouvent prises dans la substance cartilagineuse qui se forme en abondance.

« Dans les cas où il se fait de l'os, les ostéoblastes se développent par transformation des cellules conjonctives préexistantes et l'ostéogénèse se produit avec une richesse de formes qui la rend particulièrement intéressante.

On observe, dans la même pièce à la fois l'ossification dite fibreuse et l'ossification haversienne, qui apparaissent ici comme n'étant en réalité que des variétés d'un seul et même processus.

« Dans l'ossification fibreuse, ou périostée, on assiste à la formation d'un réseau de travées directrices dont la substance est fournie par la métamorphose sur place et par le remaniement de portions du tissu fibreux préexistant : c'est là une notion classique : on sait, en effet que les fibres de Sharpey, n'ont pas d'autre origine.

« Mais le point intéressant, que mes expériences me permettent de résoudre, est de savoir quel est le « *primum movens* » de cette transformation. Suivant une théorie récente, celle de V. KARFF, ce serait la substance osseuse qui évoluerait pour son propre compte, les ostéoblastes (ou les odontoblastes lorsqu'il s'agit des dents) jouant seulement, en quelque sorte, le rôle de spectateurs, au moins pour ce que l'auteur appelle la « partie » fibrillaire de la substance fondamentale.

Cette théorie, bizarre, en apparence, est appuyée, en réalité, par le contraste évident qui s'observe, dans bien des cas, entre le volume de la substance formée,

ou transformée, et la faible importance relative des unités protoplasmiques qui sont présentes à l'endroit où ce travail s'accomplit.

« Les idées que j'ai exposées récemment sur la genèse des substances conjonctives me paraissent de nature à lever cette contradiction apparente. En montrant comment cette genèse se rattache à des phénomènes plus directement accessibles à l'expérimentation, et dont la nature diastatique est certaine. Je crois avoir donné une explication plausible des faits où la masse des substances élaborées est évidemment très supérieure à la puissance de sécrétion des éléments protoplasmiques qui gouvernent cette élaboration.

En effet, l'activité d'un processus de coagulation, qui évolue aux dépens des albumines du milieu intérieur continuellement renouvelé, peut-être provoquée et entretenue par des quantités infinitésimales de ferment spécifique. Je ne prétends d'ailleurs pas, bien au contraire, que le coagulum non vivant, ainsi formé, ne possède pas des propriétés morphogéniques dues à sa constitution physique et complètement indépendantes de l'agent figuré qui a donné le ferment nécessaire à sa formation.

« Dans le cas qui nous occupe en ce moment, celui de la formation de l'os fibreux, il se passe d'ailleurs, un phénomène qui est très caractéristique : les cellules conjonctives, ou fibroplastes ne se transforment pas directement en cellules osseuses ; elles ne prennent cette forme atrophiee que lorsqu'elles sont englobées dans la substance osseuse, c'est-à-dire quand cette subs-

tance est achevée autour d'elle ; mais auparavant, elles se différencient en ostéoblastes, c'est-à-dire en éléments volumineux à protoplasma abondant et basophile, d'aspect épithélial, qui à l'inverse du corpuscule osseux, donnent l'impression d'une activité sécrétoire, et rien dans les images observées, ne permet de supposer que la substance sécrétée soit un « ciment interfibrillaire » qui viendrait achever la construction de la substance osseuse, commencée par une « partie fibrillaire de la substance fondamentale. »

« Pour la clarté de l'exposition, nous appellerons, suivant l'usage, *métaplasie* la transformation des unités protoplasmiques et nous réserverons le nom de *métamorphisme* à la transformation de la substance conjonctive préexistante. Nous dirons donc que la métaplasie précède le métamorphisme.

« Cette assertion est rendue très vraisemblable, pour l'os, par l'analyse des images obtenues dans mes expériences. Elle est absolument démontrée pour le cartilage.

En effet, si l'on examine les points où la pièce squelettique commence à se différencier, on constate que le métamorphisme et la métaplasie semblent marcher de pair. Le premier commence à se produire là où des cellules conjonctives se sont encore à peine modifiées. Mais un détail prouve qu'à ce moment déjà ces cellules ont pris les propriétés spécifiques des cellules cartilagineuses : le cartilage en formation à leur voisinage est déjà imprégné de cette substance, acidechondroïne-sulfurique, suivant HANSEN, qui se colore par

l'hématéine et qui est, comme je l'ai montré, caractéristique de l'activité des cellules cartilagineuses, car elle disparaît dans les greffes mortes. »

Cette si intéressante étude — toute abstraite qu'elle puisse paraître — permet de saisir le mécanisme précis de ces métaplasies ostéocartilagineuses.

Il est donc possible, *à priori* que des « greffons » projetés accidentellement dans l'épaisseur de la synoviale y déterminent la formation d'ostéocartilage.

C'est ce que LERICHE et BRECKMANN ont cherché à démontrer. Ces auteurs, étudiant un cas de chondromatose articulaire du coude, ont trouvé, dans des copeaux ostéocartilagineux prélevés à la limite du revêtement chondrique de l'épiphyse, des zones de nécrose osseuse sous-chondrique au contact d'un fibro-cartilage très modifié et en voie de multiplication.

Partant de là, ils se sont demandé si, comme dans les expériences de NAGEOTTE, ce n'étaient pas des foyers sous chondriques de nécrose osseuse qui déclanchaient une métaplasie des tissus conjonctifs voisins. « Le fait observé par NAGEOTTE, disent-ils, est certainement de portée générale, et les choses doivent se passer chez l'homme comme chez les animaux d'expérience. » Leurs expériences leur ont permis de vérifier le bien-fondé des travaux de NAGEOTTE. Soulignons cependant que les métaplasies observées constituaient une masse unique néoformée et non la série de noyaux multiples caractéristique de la maladie d'HENDERSON.

Avant eux, d'ailleurs, MOULONGUET, DOLORIS, FREUND

avaient décrit l'inclusion, dans certaines synoviales articulaires ; après projection dans la cavité articulaire, ces minuscules sequestres sont repris par la synoviale et autour d'eux se font des néoformations ostéo-cartilagineuses.

Ce phénomène que MOULONGUET-DOLÉRIS appelle la « *pulvérisation des extrémités articulaires* » et FREUND « *le phénomène d'éclatement en copeaux et d'implantation dans les articulations malades* », est considéré par ces auteurs avant tout comme l'explication de l'arthrite déformante. Mais MOULONGUET, comme LERICHE et BRECKMANN pense pouvoir étendre cette pathogénie à tous les corps étrangers articulaires, ostéochondrite disséquante aussi bien que rhumatisme chronique et chondromatose.

Cette façon de voir a été discutée par André LÉRY et Jean WEILL.

Tout d'abord, ils s'élèvent contre l'identification de l'arthrite déformante et de la maladie d'HENDERSON. « Parmi les nombreux rhumatisants que nous avons observés, disent-ils, aucun n'avait de lésions comparables à celles de la chondromatose : une arthrite patente ne produit en général que quelques rares arthrophytes adhérents, douloureux. Réciproquement, l'ostéochondromatose ne s'accompagne pas habituellement d'arthrite chronique » et, en effet, les constatations opératoires précisent généralement, comme dans celles de ROBINEAU, dans la plupart de celles d'HENDERSON l'intégrité des surfaces articulaires. Les examens

radiologiques dans les cas non opérés plaident dans le même sens.

Ajoutons que, en dehors des formes généralisées qui n'existent pas dans la maladie d'HENDERSON, le rhumatisme chronique donne très rarement des monoarthrites du coude, si souvent atteint par l'ostéochondromatose. Réciproquement à la fréquence de la coxarthrie, des spondyloses s'opposent la rareté des chondromatoses de la hanche, l'absence, jusqu'à ce jour de chondromatose vertébrale.

Peut-on au moins rapprocher la maladie d'HENDERSON des lésions métaplasiques consécutives à des pulvérisations articulaires ?

Dans un grand nombre d'observations, comme chez notre malade, il manque la notion d'un traumatisme pouvant détacher un fragment osseux, ce qui, comme le fait remarquer LANCE « suffit à ruiner la théorie traumatique de l'affection ». Et, d'autre part, nous ne trouvons pas plus chez la majorité des malades, une cause générale infectieuse ou diathésique, capable d'expliquer une nécrose spontanée.

D'ailleurs, contrairement à ce qu'on observe dans l'ostéochondrite disséquante (signe d'AXHAUSEN). Aucun signe clinique radiologique, ni anatomique ne révèle la « cicatrice » laissée sur l'extrémité osseuse par un fragment détaché.

Enfin, il reste un dernier argument, tout à fait irréfutable, et que nous tirons de l'une des dix-huit observations d'HENDERSON et JONES (1923), de deux de cinq observations d'André LÉRI et Jean WEILL : c'est

l'existence d'une ostéochondromatose typique en dehors des synoviales articulaires, c'est-à-dire en des points où, à moins de traumatismes très violents, il est impossible que pénétrent des copeaux d'os mort.

Dans le cas d'HENDERSON, c'est la bourse séreuse du jumeau interne qui, disséquée, est bourrée de corps ostéo-cartilagineux. Au centre de certains de ceux-ci, qui est formé de tissu graisseux, se trouvent inclus de petits fragments osseux ; cela constituerait la preuve indiscutable que ces petits fragments, produits de la pulvérisation des extrémités articulaires et repris par la synoviale, ont servi de point de départ à la métaplasie, si ce cas ne concernait la chondromatose d'une bourse séreuse nettement extraarticulaire.

Dans l'observation 12, nous n'avons qu'une preuve radiographique de la localisation extra-articulaire, mais dans l'observation 9, quel bel exemple encore, puisqu'à l'intervention on trouve la coexistence d'une chondromatose séreuse et synoviale et que, comme le font constater LEIBOVICI et Jean WEILL « les corps étrangers de la bourse rétro-olécraniennne sont seuls à avoir une structure trabéculaire osseuse, alors que ceux de l'articulation ne sont constitués que de fibro-cartilage calcifié. »

II. — THÉORIE TUMORALE

C'est celle d'HENDERSON et JONES, c'est celle que VIRCHOW déjà faisait prévoir.

Comme une tumeur bénigne, l'ostéochondromatose peut se développer en plusieurs foyers simultanément, et il existe quelques observations d'atteinte articulaire double, en général symétrique. Comme une tumeur bénigne aussi, elle récidive in situ après ablation imparfaite, mais ne provoque jamais de métastase (HENDERSON).

Elle peut s'associer à d'autres tumeurs osseuses, chondrome de l'extrémité articulaire de l'os dans les cas de PAITRE, de RICHTER et AYGUESPARSE, de NOVÉ-JOSSERAND. Les auteurs américains citent même un cas d'association à une tumeur maligne : dans un cas où l'ostéochondromatose du genou était patente, une tumeur apparaît à l'extrémité inférieure du fémur. La radiographie montre le contour flou du condyle interne, la raréfaction osseuse de toute l'épiphyse. Elle révèle, en outre de nombreux corps étrangers dans le genou. On intervient sur l'articulation où aucun signe de malignité ne se décèle. On enlève les corps étrangers, on abrase une sorte d'exostose du condyle interne proéminente dans la cavité articulaire. La synoviale, boursoufflée porte des corps étrangers pédiculés. L'examen histologique des arthrophytes précise leur origine ostéochondromateuse et ne révèle pas la mali-

gnité de la tumeur osseuse. Cependant, la tumeur récidive, envahissante. On ampute et sur la pièce on reconnaît un sarcome à cellules mixtes. Le malade succombe à des métastases pulmonaires.

Ici nous touchons à un délicat problème, celui de l'association des tumeurs, de la dégénérescence des tumeurs bénignes, et cela sort tout à fait du cadre de cette étude. Mais nous rapportons l'observation américaine pour bien montrer qu'il s'agit d'association tumorale et non — comme l'ont écrit certains auteurs français — de la dégénérescence véritable d'une ostéochondromatose.

Mais, si nous avançons l'hypothèse d'une tumeur bénigne, quelle origine lui assignerons-nous ?

L'embryologie, nous montre que les différents éléments de l'articulation ont même origine. La synoviale ne se différencie que tardivement du cartilage articulaire ; des inclusions de cellules cartilagineuses au sein des villosités synoviales témoignent, normalement, d'une différenciation qui n'est pas absolue.

KÖLLIKER admet ainsi, avec RAINEY et ROKITONSKY que dans ces franges synoviales, les cellules cartilagineuses peuvent se développer et former des corps étrangers pédiculisés, puis libres.

Et nous pouvons, comme SENER et comme WITELICH, considérer que l'ostéochondromatose est due au développement tardif d'inclusions embryonnaires.

Pour être tout à fait éclectique, nous pourrions admettre que le « potentiel évolutif » des inclusions cartilagineuses peut, dans certains cas, être réveillé par

un traumatisme — dans la moitié des cas environ de maladie d'HENDERSON — et que, dans les autres cas, le déterminisme de cet éveil demeure aussi mystérieux que celui de toutes les tumeurs.

TRAITEMENT

C'est à la chirurgie qu'ont recours HENDERSON et JONES. Ils ouvrent la jointure, en vident le contenu « avec une cuiller à vésicule biliaire ». Bien entendu, on fait l'arthrotomie en choisissant la voie d'abord qui, donnant le maximum de jour, permet d'atteindre les corps étrangers les plus importants. Mais souvent (Obs. 2 et 9), on ne fait pas le nettoyage articulaire complet en une fois, et il faut réintervenir après avoir repéré sur de nouvelles radiographies les corps étrangers qui restent. Et nous voyons, dans nos observations 2 et 9, le chirurgien changer son procédé d'arthrotomie, abordant un genou par le creux poplitée dans un cas, découvrant une ostéochondromatose de la bourse séreuse rétro-olécraniennne, puis réincisent l'articulation elle-même dans l'autre.

Encore conviendrait-il, en principe, de faire une synovectomie totale pour mettre à l'abri des récidives. C'est une intervention que LEIBOVICI et Jean WEILL trouvent trop importante en regard des troubles que provoque la lente évolution de la maladie. Ils considèrent que le chirurgien doit être très opportuniste et n'intervenir que pour pallier aux complications mécaniques, crises de blocage articulaire, compression vasculaire ou nerveuse, limitation excessive des mouvements.

Aussi ces auteurs donnent-ils la préférence à la radiothérapie quand la maladie est peu étendue, non certes pour faire regresser les ostéochondromes existant, mais pour empêcher leur accroissement et leur multiplication. Et ils conseillent d'associer les deux procédés dans les cas importants, « une arthrotomie économique permettant d'enlever les arthrophytes les plus gênants et les plus volumineux, la roentgenthérapie étant utilisée ensuite pour empêcher la genèse de nouveaux corps étrangers. »

OBSERVATIONS

OBS. I. — M. S. HENDERSON (*Mayo-Clinique Rochester the American Journal of Orthopedic Surgery*, décembre 1918, page 498 (résumé).

L'auteur s'exprime ainsi : (J'ai enlevé nombre de fois, des corps libres du genou, des bourses séreuses du coude, mais une seule fois de l'épaule (Obs. Cab. A 238014).

Il s'agit d'une femme vigoureuse de 20 ans, se plaignant de douleurs dans l'épaule, douleurs irrégulières, sous forme d'attaques prenant de temps à autre et durant de une à cinq minutes. Ces attaques surviennent surtout après des mouvements étendus. Le début remonte à l'âge de 8 ans. On ne note aucun traumatisme dans les antécédents.

Il y a des périodes de rémission qui sont complètement indolentes et qui durent plusieurs mois. Ces temps derniers, juillet 1918, les douleurs augmentent d'intensité, et de fréquence. Les dernières furent accompagnées de cris à la palpation qui est douloureuse quelquefois, on sent des objets fuyants sous les doigts.

La radiographie est typique et montre de nombreux corps intra-articulaires.

Le 18 juillet 1918, on fait une incision postérieure. Par la brèche de la capsule on enlève avec une cuiller à vésicule biliaire, dix corps arrondis.

On constate en plus, un peu d'arthrite hypertrophiante. Fermeture sans drainage.

Guérison.

A l'examen histologique, ces corps sont formés de cartilage hyalin à la périphérie et d'os au centre.

OBS. II. — HENDERSON (Rochester) Ostéochondromatosis of the knee joint (*The American Journal and Orthopedic Surgery*, may 1917).

Un homme âgé de 26 ans, un foreur de puits à pétrole se présente pour être examiné à la Clinique de Mayo, le 21 avril 1916. Les troubles présentés par le malade étaient l'ankylose du genou gauche suivie d'impotence fonctionnelle et, de plus, de la douleur et du gonflement.

Les antécédents personnels et héréditaires étaient négatifs, on note seulement une pneumonie il y a dix ans et une gonorrhée il y a treize ans.

Il n'est pas syphilitique : la réaction de Wassermann dans le sang est négative. Dix ans auparavant, cette jambe avait été violemment tordue et luxée ou plutôt subluxée. Un camarade tira sur la jambe qui se remit en place avec un bruit sec et sonore. Il fut ensuite impotent quelques jours. Le genou resta enflé d'une façon très nette et à un degré très appréciable pendant six mois. Durant cette période, le genou pouvait être complètement fléchi, mais non complètement étendu.

Bientôt après, il remarqua que quelque chose faisait pression dans la partie postérieure de l'articulation, l'immobilisant dans une position légèrement fléchie. En fléchissant un peu plus la jambe, l'articulation devenait libre. Pendant les dernières années, les attaques (en quelque sorte) devinrent graduellement plus douloureuses et plus fréquentes, chacune l'immobilisant (le rendant incapable) pendant une semaine.

Il comprit le peu de sécurité de son genou et craignant toujours une « attaque ». Sa capacité de travail se trouva réduite et ne voulant pas rester dans cette situation, il vint chercher un soulagement à la clinique.

L'examen physique montra un homme bien développé cinq pieds onze pouces (1 m. 77) de hauteur.

Le résultat de l'examen fut négatif à l'exception du genou gauche où l'on pouvait sentir de nombreux corps détachés. La mobilité du genou gauche, au moment de notre examen était complètement normale.

Une radiographie montra les ombres de multiples corps s'étendant en montant, de la partie interne et antérieure

du fémur bien au-dessus de la rotule, dans le cul-de-sac distendu suprapatellaire.

Il y en avait beaucoup dans le cul-de-sac postérieur dans le creux entre les deux condyles.

On constate également l'existence d'arthrite hypertrophique.

Le 27 avril 1916, la rotule fut fendue longitudinalement, l'articulation mise à nue et ouverte, et dix-neuf corps, plus ou moins arrondis, d'une taille variant de $\frac{3}{8}$ à $\frac{3}{4}$ de pouce furent enlevés.

On en fit sortir autant que possible de la partie postérieure ; mais la majorité de ceux qui se trouvaient là défierent tous les efforts pour les déloger.

Ces corps étaient rugueux, ressemblant à des mûres, l'arthrite hypertrophique fut constatée à un degré notable sur les bords des surfaces articulaires et ceci fut examiné avec soin, pour découvrir une origine possible à ces corps détachés dans les culs-de-sac synoviaux. En somme, l'arthrite en dehors de la zone limitante des surfaces articulaires, n'était pas très accentuée et mon opinion est qu'elle était secondaire et qu'elle ne pouvait pas avoir été la cause première des corps.

Voici la raison de cette opinion, la membrane synoviale avait une apparence molle, ridée, boursouflée et congestionnée. De multiples grosseurs fibreuses pendaient de la synoviale.

Les surfaces articulaires elles-mêmes étaient d'apparence normales, à l'exception toutefois, d'un faible degré d'hypertrophie sur les bords ainsi que nous l'avons déjà dit. Ces grosseurs fibreuses variaient de taille en diamètre et les extrémités bulbueuses étaient recouvertes de cartilage.

Il est clair que les corps détachés étaient produits par la croissance de ces grosseurs à extrémités cartilagineuses jusqu'à ce qu'elles deviennent trop lourdes pour leur pédicule, alors elles se détachaient et erraient dans toutes les parties articulaires comme des corps libres, augmen-

tant de grosseur graduellement nourris par le fluide articulaire.

Une de ces grosseurs fut coupée et une section montra au microscope, la membrane synoviale amassée à la base, le pédicule fibreux et l'extrémité cartilagineuse.

Un de ces corps ostéocartilagineux en forme de mûre fut coupé pour l'étude histologique.

Il y avait de l'os à l'intérieur ici et là en petites écailles, entouré partout par du cartilage.

La convalescence du malade fut satisfaisante, mais la production du corps continua. On lui dit que tous les corps de la partie postérieure n'étaient pas enlevés et qu'une incision serait nécessaire.

En essayant, malgré tout, de se servir de sa jambe, le malade de nouveau éprouva de la raideur articulaire.

Une deuxième radiographie montra environ six corps libres dans la partie postérieure.

Le 23 juin 1916, on ouvrit de nouveau l'articulation, mais cette fois par une incision postérieure, suivant la méthode décrite par BRACKETT et OSYOOD et on enleva six corps de même taille à peu près.

On fit une recherche attentive, mais on n'en découvrit pas d'autres.

La convalescence fut encore satisfaisante, mais une troisième radiographie faite le 3 juillet montra un corps libre encore, dans la partie postérieure.

La plaque fut montrée au malade et on lui conseilla de revenir pour l'extraction du corps, si de nouveau il avait quelques troubles.

Obs. III.

Corps étrangers confluent de l'articulation du coude, par ROUVILLOIS.

J'ai l'honneur de vous présenter un malade porteur d'une lésion qui n'est pas exceptionnelle, mais dont le développement insolite m'a paru digne de retenir notre attention. Il s'agit de corps étrangers de l'articulation du

coude dont le nombre est si élevé que même sur une bonne radiographie, il est impossible de les compter.

Voici, en résumé, l'histoire de ce malade.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, dont le père aurait eu autrefois une crise de rhumatisme et qui, personnellement, n'a pas d'antécédents morbides présentant quelque intérêt.

En juillet 1916, étant au front, il ressentait dans le coude gauche, sans cause connue ou appréciable, quelques douleurs qui ne s'accompagnèrent d'aucun mouvement fébrile. Quelques jours après apparut une gêne légère dans les mouvements de l'articulation qui, à ce moment, aurait déjà présenté un peu de tuméfaction.

Peu à peu, des craquements apparurent et il entra à l'hôpital de Château-Thierry où le 13 septembre 1916, on porta le diagnostic d'arthrite sèche du coude gauche avec sensation de crépitation neigeuse et limitation des mouvements qui ne peuvent guère dépasser l'angle droit dans la flexion. L'extension est à peu près complète.

Les mouvements se limitent peu à peu et en décembre 1916, la flexion ne dépasse plus l'angle droit.

Le malade est alors examiné à Tours par M. OMBREDANNE et LEDOUX-LEBARD. Les clichés sont sensiblement identiques à ceux qui ont été faits peu de jours avant la présentation.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de deux ans, le malade n'a pas éprouvé de nouveaux troubles dans cette articulation dont les lésions semblent restées dans le même état.

En août 1918, il ressent pour la première fois, un léger engourdissement dans le genou gauche et il remarque l'apparition d'une tuméfaction dure, semblant faire corps avec l'os, à la face interne du plateau tibial. Cette tuméfaction disparaît quelques jours après pour réapparaître au début de janvier 1919, disparaître de nouveau pour réapparaître enfin à la fin de février où j'ai pu la constater avec une telle netteté que j'ai cru à l'existence d'une

véritabte exostose du plateau tibial. L'examen radiologique a été négatif.

Comme précédemment, cette tuméfaction n'a eu qu'une existence passagère et a disparu à peu près complètement aujourd'hui.

J'en aurai fini avec l'histoire de ce malade quand j'aurai ajouté que depuis le mois de décembre dernier, il ressent quelques engourdissements dans le coude et le genou droit.

Actuellement, le malade accuse des douleurs fugaces paraissant et disparaissant plusieurs fois dans la journée, au coude droit et au genou droit. Ce sont des sensations de picotements qu'il compare à un courant électrique, non pas seulement localisé aux deux articulations précitées, mais qui s'étendent tout le long du trajet osseux des segments sus et sous-jacents de l'articulation.

Au coude et au genou gauche, ces sensations existent, mais beaucoup moins fortes et moins fréquentes, ayant fait place à de légères douleurs exacerbées par le froid ou la chaleur avec engourdissement passagers.

L'examen du coude et du genou droit ne révèle aucune tuméfaction (qui était beaucoup plus accusée il y a quinze jours), un peu douloureuse à la pression du plateau tibial, mais la radiographie ne révèle aucun épaissement osseux. Les mouvements de l'articulation sont normaux, mais s'accompagnent de légers craquements.

Tout l'intérêt se concentre sur le coude gauche qui présente un aspect globuleux dans son ensemble, surtout accusé de chaque côté de l'olécrane dont la saillie est complètement effacée.

La palpation permet de sentir tout autour de l'articulation un grand nombre de petits nodules dont la pression donne naissance à une crépitation des plus manifestes, et de percevoir des craquements très nets et très nombreux qui se produisent également à l'occasion des mouvements dont l'amplitude est d'ailleurs limitée : l'extension est incomplète et la flexion atteint à peine l'angle droit.

L'image radiographique est des plus curieuse, l'articulation toute entière est farcie de nodules plus ou moins arrondis, variant de dimensions d'un grain de mil à celle d'un gros pois, aussi abondant en avant qu'en arrière. Autant que l'on puisse s'en rendre compte, il semble que l'épiphyse humérale ait subi une modification dans sa structure sous la forme d'une ébauche de lobulation.

OBS. IV, V, VI — ROBINEAU, *S. Chirurgie*, 12 mars 1919.

J'avais vu il y a deux ans la radiographie du coude qui vient de vous être présentée, faite par LEDOUX-LEBARD et je suis frappé de la similitude avec la radiographie actuelle, il n'y a pas d'augmentation du nombre des arthrophytes qu'on peut évaluer à une trentaine. M. ROUVILLOIS ayant eu l'obligeance de me dire qu'il présentait aujourd'hui son malade, je vous ai apporté quelques documents personnels sur cette question des arthrophytes multiples.

Voici d'abord les radiographies d'un homme de 65 ans que j'ai opéré un an avant la guerre, le coude droit était déformé par plus de deux cents corps ostéo-cartilagineux libres. Le début remontait à moins d'un an et avait été insidieux.

En second lieu, j'ai opéré à Poitiers en 1917, un soldat de 36 ans, mais je n'ai en main ni ses radiographies ni la pièce : il souffrait du coude droit depuis six mois environ, et j'ai dû inciser en trois points son articulation pour en retirer trois cent cinquante et quelques corps ostéo-cartilagineux libres.

Enfin voici la radiographie du coude droit d'un soldat de 22 ans, réformé pour tumeur blanche à grains riziformes et chez qui on peut en toute certitude porter le diagnostic de corps étrangers très nombreux : chez lui, le début également insidieux remontait à quatre années au moins.

Ces différents exemples sont remarquables par le nombre insolite des arthrophytes dans deux cas, par leur évolution rapide.

Le diagnostic primitivement porté a été : tuberculose à

grains riziformes ; cependant, le bruit de chaînon de grains ne ressemble en rien au frottement sec et rude des arthrophytes en tout cas, les grains ne sont jamais opaques aux rayons X. Il n'a pas été relevé de stigmates particuliers d'arthrite sèche chez ces malades ; mais mon premier opéré portait en plus deux corps étrangers libres du genou.

Au cours des deux opérations, j'ai constaté l'intégrité des surfaces articulaires et de la synoviale distendue. Mais en un point de celle-ci, j'ai détaché une sorte d'encroûtement ostéo-cartilagineux adhérent de un à trois centimètres de diamètre sur un centimètre d'épaisseur.

Ce placard d'aspect osseux, mais aréolaire peu dense, très léger montrait sur sa face concave tournée vers la cavité articulaire, des arthrophytes à tous les stades du développement ; les uns à peine saillants dans une logette, d'autres constitués et sessiles, d'autres pédiculés ou tout à fait libres.

C'était bien le foyer de production des corps étrangers et le microscope y a montré une prolifération excessive des cellules cartilagineuses et osseuses sans qu'aucun ordre parut présider à cette ostéogénèse intense.

Mes deux opérés ont bien guéri et ont récupéré leurs mouvements, très limités avant l'intervention. Le premier a pu être suivi pendant un an et n'avait pas encore de récédive.

Je crois donc qu'il y a tout intérêt à débarrasser les malades de leurs arthrophytes multiples et surtout à enlever le foyer de production de ces corps qui, je le note en passant, sont bien différents des corps étrangers dits traumatiques.

OBS. VII. — D^r Jeanne DE ROUEN, *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, séance du 18 mai 1921, p. 718.

Une curieuse symptomatologie et un aspect radiologique exceptionnel caractérisent l'observation suivante.

N... Marie, âgée de 20 ans, domestique, aurait eu à l'âge de 9 ans, une fracture du coude droit qui, n'a pas laissé de gêne marquée.

En juin 1920, elle tombe d'une échelle sur ce même

coude et souffre depuis lors. Au mois de septembre suivant, contusion légère de la même région.

Le 21 janvier 1921, elle tombe encore d'une hauteur de deux mètres sur ce coude prédestiné aux accidents et ne peut plus s'en servir.

La jeune femme continue à souffrir et se présente à mon examen le 10 mars. L'avant-bras est en légère flexion : 140° environ.

Le coude est tuméfié surtout dans sa partie interne, son diamètre antéro-postérieur est augmenté, la gouttière épitrochléo-olécraniennne est comblée et même remplacée par un gonflement qui se prolonge d'ailleurs sur la face postérieure.

Le palper de la partie externe est à peu près négatif. Le tendon du biceps fait une corde dure, non dépressible douloureuse à la palpation, se dessine sous les téguments quand on cherche à compléter l'extension ; il est nettement contracturé, la malade craint l'exploration et si on passe à la face interne, un léger frôlement de la gouttière olécraniennne provoque des appréhensions, des reculs et de vives douleurs qui irradiant dans le petit doigt.

En effet, l'examen fait avec grande délicatesse montre deux choses :

L'une, c'est la situation toute superficielle du nerf cubital repoussé hors de sa gouttière, qu'on sent immédiatement sous la peau, il paraît légèrement tuméfié et est tellement sensible qu'il est nécessaire d'interrompre à chaque instant l'exploration.

L'autre : qui explique cette luxation et cette irritation du nerf, c'est la présence de nodosités qui l'ont refoulé, soulevé, tendu parce qu'elles comblent la gouttière. On en compte trois de consistance dure, un peu mobiles ; mais le palper est loin de déceler ce que montre la radiographie, qui est une véritable révélation. Ce n'est pas seulement quelques nodosités c'est une véritable plaïade qui entoure l'extrémité inférieure de l'humérus.

Elles s'épanouissent en rosace comme une fleur d'un bord

à l'autre de l'os, qu'elles débordent en dedans et sur une hauteur de deux travers de doigt, à partir et au-dessus du cartilage articulaire.

On compte une vingtaine de noyaux arrondis, dont la taille varie d'une lentille à celle d'une grosse noisette.

Leur densité plus considérable à la périphérie, n'est pas homogène (elles offrent un aspect marbré) en tous cas, elle est inégale à celle du tissu osseux ; elle est même supérieure à celle du condyle externe décalcifié.

De profil, on distingue deux ou trois grosses ombres ovales sur le côté interne et un chapelet dont les grains irréguliers s'étagent de haut en bas au-devant de l'humérus.

Les os du coude montrent à la fois une décalcification évidente, et une modification dans leur forme.

L'humérus est épaissi, la tête radiale et aplatie le bec de la coronoïde s'allonge en forme de pointe. Ces lésions témoignent des traumatismes divers dont le coude a été victime.

Incapable de travailler, souffrant à chaque mouvement, au plus léger contact, ne dormant plus, la malade réclamait instamment du soulagement.

Il y avait d'ailleurs une autre indication à l'intervention : c'était la paralysie cubitale amenant une anesthésie à la piqure, dans le territoire classique, une impossibilité des mouvements latéraux des doigts, une légère flexion du petit doigt écarté de l'annulaire.

Le 19 mars 1921. Opération sous chloroforme, incision de six centimètres de long sur la gouttière olécraniennne : le nerf cubital immédiatement sous l'aponévrose a quitté sa gouttière, il est légèrement tuméfié, oedématisé, vascularisé, plus terne.

Je le dissèque, pour le récliner en avant. Ouverture de la capsule sur les nodosités sous-jacentes, un liquide jaune clair filant et trois corps étrangers s'en échappent, blancs, mats, polis, glissants. Puis, la curette et les pinces en extraient d'autres, de toutes tailles, au nombre d'une dizaine.

Mais ce n'est pas tout : il en reste sur la face antérieure et le côté externe.

J'agrandis l'ouverture articulaire, je reporte le nerf en arrière et je procède à leur recherche en désinsérant la capsule en avant ; elle est cloisonnée par un repli que j'effondre et utilisant alternativement la flexion et l'extension, j'explore par cette seule voie toute l'articulation, tant en avant qu'en arrière, et j'extrais encore une quinzaine de corps étrangers. Il semble qu'il n'y en ait plus de nodules. J'en enlève encore un petit adhérent, pédiculé et le nettoyage articulaire semble complet, bien que les surfaces articulaires présentent quelques inégalités de petites saillies, des ecchondroses.

Le nerf est remis à sa place, et enfoui sous une suture musculo-aponévrotique, toutefois, sa gouttière est effacée, et il reste encore légèrement tendu sur l'os. Suture cutanée, drainage. Suites : simples, les douleurs cessent peu à peu.

Le 10 mai, la malade ne souffre plus ; la contraction du biceps a disparu. Le coude peut s'explorer facilement, le nerf est normal ; les mouvements de flexion et d'extension sont complets, seuls persistent les symptômes déjà signalés de paralysie cubitale.

Ces arthrophytes au nombre de vingt-neuf dont le plus volumineux a la taille d'une grosse noisette, dont les plus petits ont celle d'un pois, d'une lentille sont arrondis quoiqu'un peu aplatis et irréguliers, légèrement bosselés, d'un blanc mat.

On peut les sectionner au bistouri et la tranche montre un tissu blanc finement granuleux. Ce sont des corps étrangers cartilagineux, nombreux, développés dans une articulation victime des traumatismes répétés, indépendants de tout processus morbide général dont on ne trouve aucun stigmate chez cette robuste fille de 20 ans.

OBS. VIII. — Com. par le D^r H. LEBAT.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, d'aspect vigoureux et

musclé, réalisant parfaitement le type du sportif : il n'a jamais été malade, cet homme se plaint d'avoir une limitation des mouvements de flexion et d'extension du coude droit, et d'éprouver des douleurs et de l'engourdissement dans le domaine du nerf cubital. Ces douleurs qui s'irradient jusqu'à l'auriculaire ont augmenté d'intensité depuis quatre ou cinq semaines et c'est surtout ce fait qui l'amène à consulter (octobre 1920).

Il raconte qu'il y a dix ans, faisant du patinage, il fit une chute violente en arrière, et que son coude droit porta brutalement sur le sol durci ; il semble n'avoir eu du fait de ce traumatisme qu'une forte contusion, aucun signe de fracture ou de luxation, il n'y eut pas, en effet, la moindre impotence fonctionnelle.

La douleur diminua peu à peu et pendant neuf ans, il ne constata rien d'anormal.

Il y a un an, il fut très surpris de sentir ses mouvements de flexion et d'extension limités, ce qui le gêna pour jouer au tennis et de voir son coude un peu déformé.

Enfin, tout dernièrement, apparurent des douleurs dans le domaine du cubital qui l'inquiétèrent, à l'examen on note une déformation de la région du coude qui semble gros et légèrement bosselé.

Cette déformation est surtout marquée au niveau de la région épithrocléenne.

L'extension est incomplète. La flexion est limitée. On ne perçoit aucun craquement dans l'articulation lorsqu'on l'a mobilisé.

A la palpation, on sent le coude dur et irrégulier et on peut saisir entre le pouce et l'index, dans la région épithrocléenne, une masse dure, de consistance osseuse, un peu allongée, mais irrégulière, et on peut la mobiliser dans le sens latéral.

Le diagnostic d'ostéome siégeant dans la région épithrocléenne et comprimant le nerf cubital est posé, étant donné la notion du traumatisme.

Nous envoyons le malade se faire radiographier chez

M. le Dr BRILLOULT qui nous remit quelques jours après, des belles et intéressantes épreuves.

Nous fûmes très surpris en les voyant et nous abandonnâmes notre diagnostic d'ostéome.

En effet, ces radiographies montrent une quantité de petites boules osseuses irrégulières, de volume variable, semblant injecter véritablement la synoviale.

Tous les culs-de-sac, les sous-tricipitals et l'annulaire autour de la tête du radius, apparaissent remplis de ces corps étrangers.

Nous fîmes faire une réaction de Wassermann dans le sang qui fut négative.

Etant données les douleurs, dues à la compression du cubital, nous décidâmes d'intervenir.

L'intervention eut lieu le 17 novembre 1921.

Nous fîmes une incision de dix centimètre de long à la partie saillante postérieure de l'épitrôclée afin d'aller tout d'abord à la recherche du nerf cubital. Celui-ci fut très facile à trouver.

Il était soulevé pour ainsi dire par cette masse dure qui nous en avait imposé pour un ostéome.

Après l'avoir isolé et récliné, nous apercevons alors une portion de cette masse dure qui avait détruit la capsule. Nous agrandissons alors cette brèche capsulaire et nous pouvons extraire trois corps étrangers ostéocartilagineux arrondis, mais de surface irrégulière, l'un était gros comme une noisette, deux avaient le volume d'une petite noix — l'un s'énucléa facilement, semblant libre de toute connexion, les deux autres étaient adhérents à la synoviale.

Il sortit, en outre, de l'articulation ouverte, une grande quantité de petits corps étrangers, dont le volume variant de celui d'une lentille à celui d'un grain de mil.

Nous essayons alors d'extraire d'autres corps étrangers, mais nous avons nettement la sensation que nous ne pouvons faire plus sans risquer de produire de délabrements, qui seraient plus nuisibles qu'utiles.

Nous faisons un surjet au catgut sur la brèche capsulaire

et une suture de la peau sur un petit drain (le suintement sanguin étant abondant).

Les suites opératoires furent normales. Dès le deuxième jour, les irradiations douloureuses dans le domaine du nerf cubital avaient cessé.

Le malade sort de la clinique cinq jours après l'intervention, les fils sont retirés le dixième jour et l'articulation est mobilisée.

A ce moment, les douleurs de compression avaient complètement disparues.

L'opéré a repris toutes ses occupations.

Il a depuis suivi un traitement par les rayons X.

Il a été réexaminé dernièrement, deux ans après l'intervention, l'affection ne semble pas avoir progressée.

OBS. IX (André LÉRI et Jean WEILL).

M. M.... Maurice, 38 ans, manutentionnaire, se présente le 21 mai 1929 pour une tuméfaction siégeant à la partie interne du coude droit. Celle-ci, remarquée par le malade deux ans plus tôt, a, depuis lors, lentement augmenté de volume. Son apparition semble n'avoir été consécutive à aucun traumatisme, son évolution a été indolente, mais a entraîné une limitation progressive dans les mouvements du coude.

L'examen montre, au-dessus de l'épitrachée, une tuméfaction de la taille d'une noix. Elle soulève la peau qui est mobile au-dessus d'elle et nullement modifiée d'aspect. La tumeur est rénitente. Elle contient de petites masses dures et élastiques de la taille d'une lentille, glissant les unes sur les autres. La pression, sous certaines incidences, détermine une douleur brusque suivie d'engourdissement dans le domaine du cubital, montrant ainsi les rapports du nerf avec les nodosités refoulées. Les mouvements de pro-supination du coude sont normaux, la flexion assez bonne, mais l'extension est limitée à 145 degrés environ.

Rien n'est à retenir de l'examen du malade, ni de ses antécédents.

A la radiographie, la masse sus-épitrochléenne apparaît formée d'une multitude de petits noyaux opaques régulièrement arrondis et dont la taille varie de la lentille au grain de mil. Le cliché (fig. 1 et 2) montre, en outre, des noyaux semblables disséminés tout autour de l'article. On en trouve spécialement en avant de l'extrémité humérale, appliqués sur l'os, d'autres en chapelet autour de la tête radiale ou disséminés sur le côté de l'olécrane. Certaines de ces petites masses sont entièrement opaques. D'autres ont un centre clair qui rend probable leur structure ostéocartilagineuse. Dans l'ensemble, leur topographie est celle des culs-de-sac synoviaux. Le diagnostic d'ostéochondromatose articulaire s'impose.

Nous avons recherché chez notre malade les troubles possibles dans le métabolisme de certaines substances minérales.

Le sang et les urines contenaient :

1. Par litre d'urine : 0,85 de soufre (dosé en soufre métalloïdique) ; 0,25 de calcium ; 1 gr. 80 de phosphore.

2. Sang : 1,12 de calcium par litre de sérum ; 0,98 de calcium par litre de sang total.

Ces chiffres sont sensiblement normaux, comme il est à prévoir en présence d'une lésion si strictement locale et contrairement à ce que nous observons dans certaines maladies osseuses systématisées.

En résumé, un malade consulte pour une tuméfaction non douloureuse du coude, apparue sans cause décelable et évoluant depuis deux ans. Il n'en résulte qu'une gêne dans les mouvements d'extension. La palpation montre de multiples petites masses dures et élastiques sus-épitrochléennes, au contact du nerf cubital. A la radio, la synoviale apparaît bourrée d'ostéochondromes.

De mai 1929 à avril 1931, pendant deux ans, nous revoiyons ce malade à plusieurs reprises. La tumeur sus-épitrochléenne demeure spontanément indolente, mais au moindre heurt, comprime le nerf cubital, déterminant dans

le territoire de celui-ci, une douleur brusque suivie d'engourdissement passager.

L'extension devient plus limitée, ne dépassant pas 110° ou 120°. La pronation et la supination demeurent à peu près normales.

En fin de compte, le malade, remarquant cette aggravation lentement progressive, demande l'intervention.

Celle-ci est pratiquée par notre ami le docteur Raymond LEIBOVICI, chirurgien des hôpitaux de Paris, dans le service du professeur GOSSET.

Première intervention le 18 avril 1931.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision latérale externe, au niveau de l'articulation, remontant largement sur le bras, descendant jusqu'au delà de la tête radiale.

On découvre le bord externe de l'humérus et la capsule articulaire qui est soulevée et tendue par des corps étrangers. Ouverture de la synoviale qui est un peu épaissie et contient du liquide citrin, clair et filant.

On extrait successivement un grand nombre de corps étranger, une trentaine environ, la plupart sont libres et lisses, d'aspect fibro-cartilagineux. Quelques-uns sont sessiles et implantés sur la synoviale. Les plus gros ont un aspect muriforme et spongieux.

On essaie d'enlever par cette seule incision externe tous les corps étrangers que contient l'articulation. Cette extirpation complète est très difficile, car un certain nombre de corps étrangers sont coincés dans la partie interne et profonde de l'articulation, qu'il soient libres ou qu'ils adhèrent à la synoviale. On se contente alors, à la faveur de mouvements de flexion et d'extension, d'extirper tous ceux que l'on peut atteindre.

En palpant la face interne du coude on sent qu'il en reste un certain nombre, logés dans la gouttière épitrochléolécraniennne et dans le cul-de-sac antéro-interne de la synoviale.

De plus, en arrière on sent groupés sous le doigt, un cer-

tain nombre de petits corps étrangers qui paraissent sous-cutanés derrière l'olécrane.

Dans ces conditions, on referme soigneusement l'articulation. Suture des plans superficiels au catgut et à la soie.

On examine à nouveau le coude et on se rend compte que les corps étrangers situés derrière l'olécrâne sont indépendants de l'articulation et paraissent être situés dans la bourse séreuse rétro-olécrânienne.

Incision sur l'olécrâne. Découverte et ouverture de la bourse séreuse. Elle contient un très grand nombre de petits corps ostéo-cartilagineux dont un très petit nombre est sessile et dont la plupart sont fixés à la paroi de la bourse séreuse. On extirpe en masse celle-ci et on en prélève des fragments pour l'examen histologique.

Les suites opératoires sont normales et la guérison rapide. Mais une nouvelle radiographie montre qu'il reste encore d'assez nombreux corps étrangers articulaires, en particulier ceux qui, à la partie interne, compriment le cubital. Nous décidons de réintervenir.

Deuxième intervention le 21 mai 1931.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision sur la gouttière épitrochléo-olécrânienne soulevée par un gros corps étranger du volume d'une amande.

On rejette en arrière le triceps et en avant le nerf cubital. Aussitôt le cul-de-sac synovial postéro-interne est découvert.

On incise : la capsule et la synoviale paraissent très épaisses ; la synoviale contient du liquide brunâtre ; sa face interne et épaissie, tomenteuse, villeuse comme une muqueuse intestinale.

On extrait aussitôt un gros corps étranger articulaire du volume d'une amande et d'un aspect muriforme. Après lui, on enlève près d'une vingtaine de petits corps étrangers gros comme une lentille ou comme un pois, les uns arrondis, les autres à facettes, certains adhérent à la synoviale.

Toilette articulaire aussi minutieuse que possible. On a l'impression qu'il ne reste plus de corps étrangers. Les sur-

faces articulaires paraissent normales, autant qu'on puisse s'en rendre compte ; cependant, la limite du revêtement cartilagineux présente quelques ecchondroses.

Fermeture de la capsule.

L'examen anatomo-pathologique des corps étrangers a été fait par M. Ivan BERTRAND qui nous en a donné la description suivante :

1° Les corps étrangers libres de l'articulation se présentent comme des noyaux fibro-cartilagineux, partiellement calcifiés à leur segment périphérique et presque entièrement nécrotiques. Néanmoins, ils ne présentent aucune organisation trabéculaire osseuse.

2° Dans la bourse séreuse rétro-olécraniennne, les corps étrangers sont plus ou moins largement sessiles. Ils se développent dans le tissu conjonctif sous-endothélial et rappellent, par leur structure, des corps sésamoïdes : même croûte osseuse à disposition trabéculaire et même centre graisseux. Quelques-uns seulement sont fibro-cartilagineux.

L'endothélium de la bourse séreuse est épaissi et d'aspect épithélioïde. Il n'y a aucune trace de réaction inflammatoire évolutive.

OBS. X. — (ANDRÉ LÉRI et Jean WEILL).

H. Pierre, 41 ans, consulte pour une ankylose partielle des coudes et pour une diminution de la force de la main droite.

Trois ans plus tôt, le malade avait noté pour la première fois un peu de gêne à l'extension des coudes. Depuis lors, cette limitation s'est progressivement accrue, surtout à droite, l'évolution n'étant entrecoupée d'aucune crise aiguë, ne s'accompagnant pas de douleurs.

Huit mois avant de venir consulter, il note, en outre, un amaigrissement et un affaiblissement de la main droite.

A l'examen, on constate, les bras pendant le long du corps, qu'il existe un certain *cubitus valgus* bilatéral, avec une limitation à l'extension surtout marquée à droite. La flexion, la pro-supination sont également imparfaites.

La main droite paraît amaigrie. Il y a une légère amyotrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux. Les deux derniers doigts sont « en griffe ».

Dans le domaine du cubital, la sensibilité est obtuse, alors quelle et normale dans les autres territoires.

Lorsque le malade saisit une feuille de papier entre le pouce et l'index, il fléchit la deuxième phalange du pouce. C'est le signe que FROMENT a décrit dans la paralysie cubitale.

La cause de cette parésie cubitale semble bien exister au niveau du coude. La palpation de l'article montre, en effet, dans la gouttière épitrochléo-olécraniennne une masse crépitante, semblant formée d'un amas de petits noyaux durs, mobiles les uns sur les autres, non réductibles.

Cette tumeur refoule le cubital vers l'épitrochlée et le nerf semble un peu étalé transversalement, insensible au toucher.

A gauche, au contraire, on sent fort bien le cubital qui paraît de forme et de situation normales.

L'examen des autres jointures de ce malade ne révèle rien.

Tous les appareils sont normaux.

Dans les antécédents du malade, on trouve une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans, ayant, semble-t-il, touché spécialement les grosses jointures du côté gauche.

Deux ans avant le début de son ankylose, il a fait, en outre, une chute assez importante ayant provoqué une fracture de la clavicule droite dont on reconnaît le cal.

Mais jamais le malade n'a subi de traumatisme direct sur les coudes.

A la *radiographie*, ostéoporose des trois extrémités articulaires du coude droit. Autour de celles-ci sont groupées un assez grand nombre de petites masses régulières, rondes ou allongées, de taille variable, spécialement groupées à la partie postéro-interne de l'extrémité humérale, où elles constituent la tuméfaction perçue par la palpation et au

pourtour de la tête radiale. L'opacité de ces néoformations montre qu'il s'agit bien d'ostéochondromes.

Nous avons revu ce malade cinq mois plus tard. La parésie cubitale avait spontanément rétrocedée, la compression s'étant sans doute déplacée.

La palpation montrait la même masse épitrochléo-olécraniennne droite.

Les deux derniers doigts n'étaient plus en flexion. L'amyotrophie hypothénar persistait, légère.

Au dynamomètre, la force de pression des doigts était médiocre, mais cependant supérieure à celle de la main gauche.

Les mouvements des interosseux se faisaient, mais avec moins de force à droite qu'à gauche.

Les limitations des mouvements des coudes étaient demeurées identiques des deux côtés.

En résumé, chez un homme de 41 ans évolue depuis trois ans une ankylose des coudes et, en outre, depuis huit mois, une parésie cubitale droite.

Celle-ci semble due à la compression produite par une masse d'ostéochondromes et rétrocede sans intervention.

La radiographie du coude droit montre une ostéochondromatose typique et une ostéoporose marquée des extrémités articulaires.

Les autres articulations sont normales.

Deux ans avant le début des troubles, s'était produit une fracture de la clavicule droite, mais jamais aucun des deux coudes n'a été le siège d'un traumatisme.

OBS. XI. — (André LÉRI et Jean WEILL).

M^{me} G..., 54 ans, sans profession, accuse depuis quatre ans une gêne douloureuse dans les mouvements du genou droit. Il semble que les symptômes se soient aggravés pendant les trois premières années et que, depuis un an, l'état soit sensiblement le même.

Pendant cette évolution, les douleurs ont été très mini-

mes, la malade se plaignant surtout d'une difficulté à descendre les escaliers.

A l'examen, le genou droit, un peu augmenté de volume, présente une flexion limitée à 80 degrés, sans mouvements anormaux.

On découvre, en outre, une perforation congénitale de la voûte palatine, sans bec de lièvre.

La malade a eu une grossesse qui a été normale et sa fille et bien portante.

Elle a présenté en 1920 une « congestion hépatique » et une pneumopathie aiguë qui n'ont pas laissé de traces. Aucun traumatisme important dans son histoire.

La radiographie montre à gauche un genou normal. A droite, il existe sous la rotule, la refoulant et semblant même avoir un peu usé sa partie inférieure, une masse irrégulière, de la taille d'une noix, formée d'une multitude de petits corps arrondis ayant l'aspect typique de l'ostéochondromatose.

OBS. XII. — (André LÉRI et Jean WEILL).

W... Léon, 39 ans.

Se plaint depuis dix ans de « douleurs rhumatismales » dans l'épaule droite, la hanche droite, la nuque.

Ce sont des douleurs sourdes, réveillées par la palpation, s'accompagnant d'une difficulté à la mobilisation.

L'examen montre une légère gêne dans les mouvements des épaules, à droite surtout où il existe quelques craquements.

La radiographie montre au-dessus des deux têtes humérales un certain nombre de petites masses opaques, probablement situées dans les bourses séreuses sous-deltôidiennes.

Seule, la radiographie permet dans ce cas de reconnaître les corps étrangers ostéocartilagineux chez cet homme jeune, accusant peu de douleurs et une gêne légère des mouvements. Aucun traumatisme n'a été relevé dans son histoire.

OBS. XIII. — (André LÉRI et Jean WEILL).

B... Louis, 26 ans, imprimeur, consulte le 3 décembre 1929, pour des douleurs dans le coude gauche. Celles-ci durent depuis deux ans, s'accompagnant d'une gêne progressivement plus intense au cours de son travail.

Ces douleurs n'ont jamais été intenses, ont évolué sans exacerbations brusques.

La limitation des mouvements de flexion et d'extension est légère. La pro-supination se fait bien.

L'examen ne révèle par ailleurs ni tuméfactions, ni points douloureux.

Les autres articulations sont indémnes.

La radiographie montre un coude gauche normal. A droite, tout autour de l'extrémité humérale sont disséminées de petites masses arrondies, inégales, opaques (fig. 2).

Nous semblons assister au début de l'affection. Les ostéochondromes, faciles à reconnaître, sont encore peu nombreux. La gêne fonctionnelle est minime. Là encore, aucun antécédent traumatique n'apparaît.

Nous avons revu ce malade le 20 mai 1932. La gêne fonctionnelle ne s'est pas accrue. Mais la comparaison entre les radiographies faites à deux ans et demi d'intervalle (3 déc. 1929-20 mai 1932) montre que les lésions ont continué d'évoluer. Nous allons tenter, par de la radiothérapie locale, d'enrayer cette évolution.

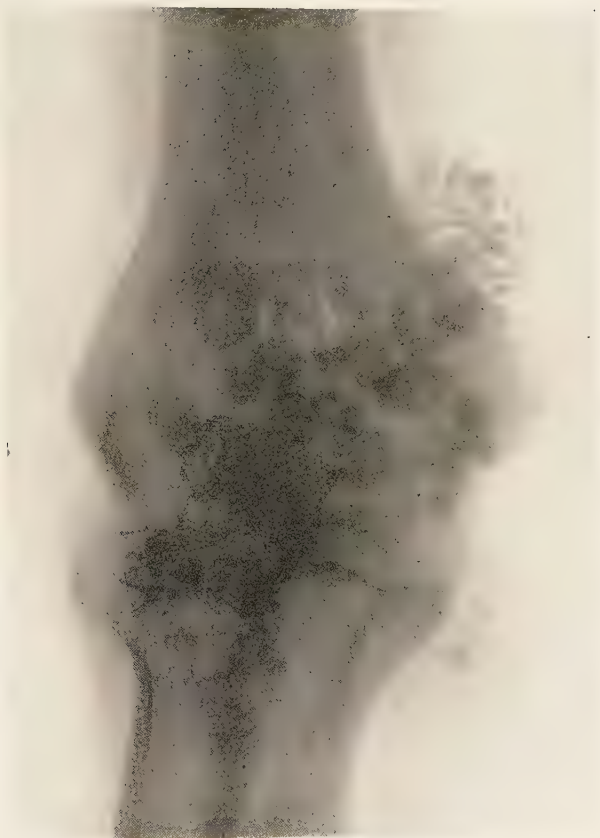


FIG. 1. — Radiographie de face du coude atteint d'ostéochondromatose articulaire.



L.

FIG. 2. — Radiographie de profil du coude atteint d'ostéochondromatose articulaire.

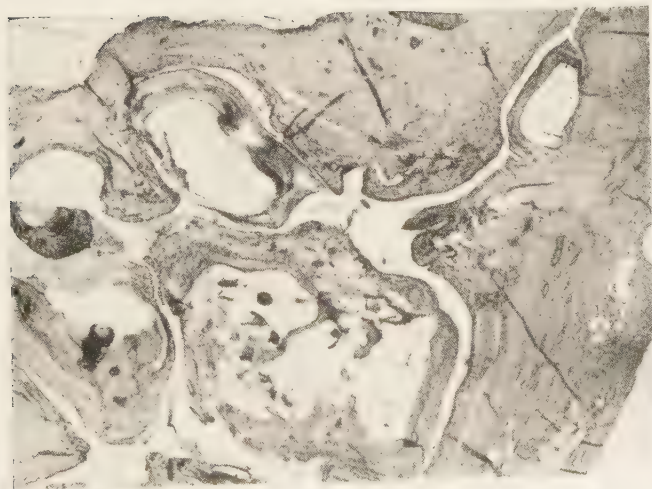


Fig. 3. — Trois ostéophytes, fibres en apparence. Un quatrième minuscule et en formation sous l'endothélium de la synoviale (Cliché du Laboratoire d'anatomie pathologique de M. le Prof. Gossert, à la Salpêtrière).

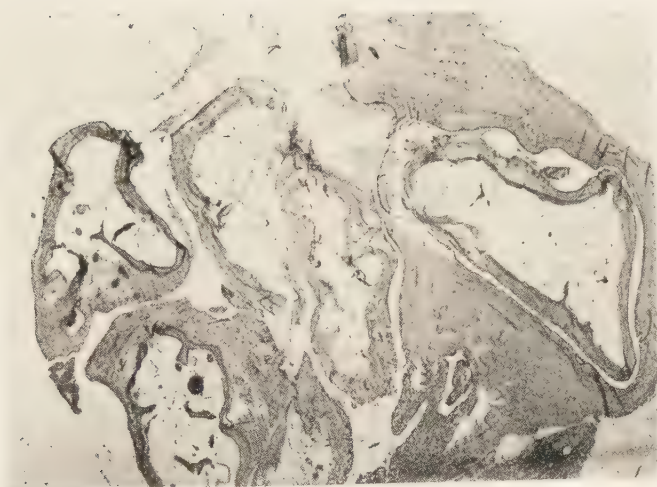


Fig. 4. — Quatre ostéophytes pédiculés. Un mature périphérique formée par une lamelle ossuse ; centre graineux. Un seul pédicule est visible (Cliché du Laboratoire d'anatomie pathologique de M. le Professeur Gossert, à la Salpêtrière).

CONCLUSIONS

I. — L'ostéochondromatose d'HENDERSON-JONES est caractérisée par l'existence, *en nombre généralement considérable*, de corps étrangers fibro ou ostéo-cartilagineux dans une cavité articulaire ou dans une bourse séreuse, dans une gaine tendineuse.

II. — C'est une maladie de l'adulte jeune, de l'homme le plus souvent, dans l'étiologie de laquelle on ne relève aucune infection ou intoxication, mais des traumatismes anciens ou récents dans la moitié des cas environ.

III. — La présence de corps étrangers en grand nombre gêne relativement peu le jeu de l'articulation, mais peut provoquer des crises de blocage articulaire et, à la longue, des compressions vasculaires ou nerveuses.

IV. — L'aspect radiologique suffit, dans les cas francs à distinguer cette maladie de toutes les autres arthropathies qui ne provoquent pas, dans une articulation par ailleurs saine, la formation d'un si grand nombre de corps opaques.

V. — Les corps étrangers semblent se former aux dépens d'une synoviale boursoufflée, très vascularisée, qui porte des arthrophytes pédiculés. d'autres sessiles,

d'autres encore, microscopiques, en formation dans son épaisseur.

VI. — Le traumatisme, détachant des copeaux d'os facteurs de métaplasies ostéo-cartilagineuses de la synoviale, ne peut être invoqué dans la pathogénie de cette maladie. C'est une tumeur bénigne qui se développe aussi bien dans une bourse séreuse.

VII. — Le traitement des cas frustes est la radiothérapie. Dans les cas où existe un grand nombre de corps étrangers et surtout dans les cas compliqués, une arthrotomie économique, permettant la toilette approximative de la cavité articulaire sera la seule intervention complétée de roetgenthérapie pour prévenir les récidives.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
GOUGEROT.

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Vu et permis d'imprimer :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUSART et d'HARCOURT GOT. — Contr. à l'étude de la chondromatose articulaire (*Las Progresos de la Clinica*, N° 7, juillet 1931).
- ASCHAUSEN. — Arch. Fur. Chir. Klein, 1914, T. civ, p. 301, (*Münich. Med. Woch.*, 1922, t. LXIX, p. 881).
- BRENCKMANN. — *Ann. d'Anat. Path.*, nov. 1927, vol. IV, N° 8, p. 829-839 (*Anat. Path. de la ch.*, avril 1928, vol. V, N° 4, p. 393, 439 (Signif. pathol. des C. étr. artic.)).
- BECKMAN et IVORSON. — Chondrom. de la capsule artic. du genou. (*Acta. Chir. Scand.*, 63, p. 551-569, 1928).
- BLONDEAU et MONCEAUX. — *Bull. Soc. Rad.*, 20, p. 381-83, juin 32.
- BÖHN. — Ostéochondromatose, relations entre l'ostéoch. synoviale et le traumatisme (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 212, p. 275-284, 1928).
- BOURGEOIS. — Orig. des étr. artic. (*Vie Médicale*, Paris, 1926, p. 110).
- CATTANEO (F.) — Ostéoch. art. (*Clin. Chir.*, 30, p. 405 à 481, avril 1927).
- CODET et KAUFMANN. — Un cas de ch. du coude, 12 nov. 1919 *Soc. de Radiol. Méd. de France*, 17, p. 276).
- CRUVEILHIER. — *Anat. Path.*, 1829, 9^e livre ; et *Traité d'Anat. Path. Gén.*, Paris, 1852, t. II.
- COLONA. — Ostéoch. artic. du genou (*Surgical Gyn. Obstet.*, 53, p. 698-703, nov. 1931).
- FREUND. — *Vorchow's Archiv*, t. CCLVI, fasc. 2, 1927, p. 513.
- GIRAUDI (G.). — Chond. artic., cas anormal (*Minerva Medica*, p. 111-15, juillet 1928).
- GERNEZ. — Ostéoch. articulation du coude (*Echo Méd. du Nord*, p. 259, mai 1930).
- 271, juin 1931, p. 284, juin 13, 298, juin 20, 31, 319 juillet 4, 1931.

- HABERLER (G.). — Causes et tr. de la chond. des capsules artic. (*Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, XLIX, p. 582, 595, 20 juin 28).
- HESSE (F.). — Chondromat. artic. du poignet (*Arch. f. Klin. Chir.* 155, p. 83-87, 1929).
- HENDERSON (M.-S.). — *Amer. Journal of Orth. Surg.*, 1916, vol. XIV, p. 265-280. — 1917, vol. XV, p. 351-356.
— *The Railway Surg. Journal*, 1918, vol. XXV, p. 49-53.
— *Journal of the Am. Med. Ass.*, 1918, vol. LXXI, p. 717-80.
- HENDERSON et JONES (H.-T.). — *The Journal of bones and joints Surgery*, juill. 1933, vol. 5, n° 3, p. 400-24.
- JANKER (R.). — Ch. des capsules de diverses art. (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 211, p. 135-160, 1928).
- KARTAL. — Chond. de la caps. artic. (*Surgery Gynec. Obst.*, t. 99, Chicago).
- LAENNEC. — Article « Cartilages accidentels », in Dict. (*Soc. Méd.*, t. IV, p. 131).
— P. M., 14 nov. 28, n° 91, p. 14441-43.
- LERICHE (R.) et BRECKMANN. — Rech. expér. sur mécan. de form. de la chond.
- LÉRI (André) et WEILL (Jean). — Soc. Méd. Hôp., Paris, 20 déc. 1929 (*Bull.* 1930, p. 1492).
- LANCE. — *Gaz. Hôp.*, n° 23, 20 mars 1924.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Bull. de Radiol.*
- MOULONGUET. — *Gaz. Hôp.*, numéro centenaire, nov. 1927, p. 73.
La signification path. des c. étrangers artic. (*Ann. d'Anal. Path. Médico-Chir.*, t. V, n° 4, avril 28 ; P. M., n° 30, 13 avr. 1929, p. 482).
- NAGEOTTE. — Formation de pièces squelettiques surnuméraires provoquée par la présence de greffons morts dans l'oreille d'un lapin adulte (*Soc. Biol.*, 9 fév. 1918).
- PAITRE. — Revue critique sur l'orig. du chondrome et des c. étr. artic. (*Arch. de Méd. et de Ph. milit.*, t. 86, 20 fév. 1927).
- ROSTOCK. — Aspect médico-légal de la chond. artic. dans les accid. (*Arch. f. Orthop.*, 26, p. 593-607, 13 juillet 1928).
- ROBINEAU. — *Bull. et M. Soc. Chir.*, Paris 18 mai 1919, t. XLV, p. 491).
- RICCIUTI. — *Chir. degli. org. di movemano*, oct. 28, vol. XIII, J. 1, p. 39-56. Sur la chond. de HENDERSON-JONES.

- SCHRANK (H.). — Chond. de l'artic. du genou droit (*Zentralbl. f. Chir.*, 56, p. 593-97, 9 mars 1929).
- SOLOMON et GIBERT. — Les chond. mult. de l'art. du genou dans la produc. de corps étrangers (*Journ. de Radiol. et d'Elect.* 12, p. 275-79, juin 1928).
- SUNDT (H.). — Chond. artic. (*Bertr. z. Klin. Chir.* 144, p. 58-80, 1928).
- TRUCCO (R.). — *Semaine Méd.* 1, 882, mars 17, 32, p. 976 ; mars 24, 32, mars 31, 32, 1099, avril 7, 32, 1193, avril 14, 32 1265, avril 11, 32.
- VATON (Louis). — *Thèse Paris*, 1923, ARNETTE, édit.
- VIRCHOW. — *Pathologie des tumeurs*, t. 1, 1863.
- WEILL (Jean). — *Arch. Franco-Belges de Chirurgie*, n° 6, juin 32.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	11
HISTORIQUE	15
Etiologie	17
Etude clinique	21
Complications	23
Diagnostic	27
Anatomie pathologique	31
Pathogénie	37
I. — Théorie traumatique	38
II. — Théorie tumorale	47
Traitement	51
OBSERVATIONS	53
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

